

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1927-1928 — N° 40

Travail de la Clinique chirurgicale du Professeur TIXIER

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PARALYSIES RADIALES
IMMÉDIATES
COMPLIQUANT LES
Fractures fermées de la Diaphyse humérale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenu publiquement le 6 Décembre 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean GOUJOU

Ancien Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 3 Octobre 1901, à Vienne (Isère)



LYON

IMPRIMERIE L. BASCOU

42-44, Rue Sala, 42-44

Décembre 1927

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PARALYSIES RADIALES IMMÉDIATES
COMPLIQUANT LES
FRACTURES FERMÉES DE LA DIAPHYSE HUMÉRALE



Digitized by the Internet Archive
in 2026

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON
Année Scolaire 1927-1928 — N° 40

Travail de la Clinique chirurgicale du Professeur TIXIER

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE
DES
PARALYSIES RADIALES
IMMÉDIATES
COMPLIQUANT LES
Fractures fermées de la Diaphyse humérale

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 6 Décembre 1927

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Jean GOUJOU

Ancien Interne suppléant des Hôpitaux de Lyon

Diplômé d'Hygiène et de Microbiologie

Né le 3 Octobre 1901, à Vienne (Isère)



LYON

IMPRIMERIE L. BASCOU

42-44, Rue Sala, 42-44

Décembre 1927

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

Doyen honoraire : M. HUGOUNENQ

Doyen MM. J. LEPINE.

Assesseur ROLLET.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. AUGAGNEUR, CAZENEUVE, FLORENCE (A.), ROQUE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.	}	MM. PIC.
Cliniques chirurgicales		PAVIOT.
Clinique obstétricale et Accouchements.	}	TIXIER.
Clinique ophtalmologique		BÉRARD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		VORON.
Clinique neurologique et psychiatrique.		ROLLET.
Clinique des maladies des enfants.		NICOLAS.
Clinique des maladies des femmes.		LÉPINE (J.).
Clinique d'oto-rhino-laryngologie.		MOURIQUAND.
Clinique des maladies des voies urinaires.		VILLARD,
Clinique chirurgicale, infantile et orthopédie		COLLET.
Physique biologique, Radiologie et Physiothérapie		ROCHET.
Chimie biologique et médicale.		NOVÉ JOSSERAND
Chimie organique et Toxicologie		CLUZET.
Matière médicale et Botanique		HUGOUNENQ.
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.		MOREL.
Anatomie		BRETIN.
Histologie.		GUIART.
Physiologie		LATARJET.
Pathologie interne.		POLICARD.
Pathologie et Thérapeutiques générales		DOYON.
Anatomie pathologique		X.
Chirurgie opératoire		CADE.
Médecine expérimentale et comparée et Bactériologie.		X.
Médecine légale		PATEL,
Hygiène		ARLOING (F.)
Thérapeutique, Hydrologie et Climatologie.		MARTIN (Etienne).
Pharmacie		COURMONT (P.).
		SAVY.
		LEULIER.

PROFESSEURS TITULAIRES SANS CHAIRE

Chargé d'un cours de Pathologie externe	VALLAS.
— Propédeutique de gynécologie	CONDAMIN.
— Chimie minérale	BARRAL,
— Urologie	GAYET,

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Anatomie topographique	THÉVENOT (Léon)
Puériculture et Hygiène de la première enfance	RHENTER,
Chirurgie expérimentale	TAVERNIER.
Stomatologie	TELLIER.

AGRÉGÉS

MM.	MM.	MM.	MM.
GARIN	ROUBIER	DUNET	DUFOURT
TRILLAT	FAVRE	CHALIER (André)	DUMAS
SARVONAT	BONNET	CHALIER (Joseph)	GABRIELLE
FLORENCE (G.)	RHENTER	NOEL	MANCEAU
ROCHAIX	MAZEL	CHEVALLIER	MARTIN (Joseph)
CORDIER (V.)	SANTY	DEVIC	ROCHET (Ph.)
			WERTHEIMER

M. BAYLE, *Secrétaire*.

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

MM. TIXIER, *Président* ; LAROYENNE, *Assesseur* ;
MM. FROMENT et ROCHET (Ph.), *Agrégés*.



La Faculté de Médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MA MERE

En témoignage de ma profonde tendresse
et de ma reconnaissance infinie.

A MON FRERE ET A MA BELLE-SŒUR

A MA FIANCEE

MEIS ET AMICIS

A MON MAÎTRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TIXIER

*Professeur de Clinique Chirurgicale,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

Nous lui sommes vivement reconnaissant de son enseignement et de ses conseils. Il nous fait aujourd'hui l'honneur de présider notre jury de thèse, nous donnant ainsi une marque d'estime à laquelle nous sommes profondément sensible.

Nous avons pour lui, non seulement le sentiment respectueux d'un élève; mais encore une affection profonde et entièrement sincère que nous sommes heureux de pouvoir exprimer ici.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE

*Chirurgien des Hôpitaux,
Chevalier de la Légion d'honneur.*

Il fut pour nous le premier et le meilleur des Maîtres et nous a prodigué en maintes circonstances les marques d'une bonté agissante. Qu'il reçoive ici l'assurance de notre respect et de l'affectueux souvenir que nous lui gardons.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ FROMENT

*Médecin des Hôpitaux,
Officier de la Légion d'honneur.*

Nous avons toujours reçu dans son service l'accueil le plus obligeant. Nous lui sommes reconnaissant d'avoir accepté de faire partie de notre jury de thèse et l'assurons de notre entier dévouement.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ PHILIPPE ROCHET

Chirurgien des Hôpitaux.

Il nous a inspiré ce travail et nous a utilement guidé au cours de sa rédaction. Qu'il nous permette de lui dire combien nous avons été touché de toujours rencontrer chez lui, avec une grande bienveillance, l'amitié la plus sûre,

A MES MAÎTRES DANS LES HÔPITAUX

Externat :

MM. LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE,
LE DOCTEUR DESGOUTTES,
LE PROFESSEUR TIXIER,
LE DOCTEUR X. DELORE,
LE PROFESSEUR ROQUE,
LE DOCTEUR PEHU.

Internat Provisoire :

MM. LE PROFESSEUR CADE,
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ SAVY,
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ J. CHALIER,
LE PROFESSEUR VILLARD,
LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAROYENNE.

INTRODUCTION — HISTORIQUE

L'histoire de la paralysie radiale immédiate survenant comme complication des fractures de l'humérus, est connue depuis longtemps. Un nombre considérable de travaux en a fixé tous les aspects. Les discussions récentes à la Société de Chirurgie de Paris, montrent que l'accord est loin d'être fait sur la thérapeutique de cette complication, et la ligne de conduite loin d'être nettement tracée.

Nous n'avons en vue que les *paralysies radiales immédiates*, compliquant les fractures *fermées* de la diaphyse humérale et où les indications opératoires sont tirées uniquement de l'état anatomique du nerf. Nous laissons systématiquement de côté les paralysies radiales immédiates, si souvent observées au cours de la dernière guerre par blessures, par balles ou éclats d'obus : les indications opératoires sont différentes.

Dans les paralysies secondaires, tous les auteurs sont d'accord, et l'intervention est considérée par tous comme nécessaire.

Dans les paralysies immédiates, au contraire, les divergences sont grandes sur cette question pourtant si importante en pratique courante. On pouvait penser que sur les points les plus importants de l'histoire de cette complication, comme celui des indications opératoires, il ne restait rien à dire et, que la conduite à tenir devait être depuis longtemps établie par des règles bien définies. Or, il n'en est rien et l'accord est loin d'être complet. Deux méthodes de traitement bien distinctes sont en présence : l'une qui commande l'intervention immédiate dès que la paralysie radiale est constatée; — l'autre qui recommande l'expectation dans de certaines conditions et pendant au moins un certain temps.

Reprenons les faits chronologiquement. C'est en 1863 qu'Ollier, dans la *Gazette Médicale*, de Lyon, a relaté la première intervention faite pour une paralysie radiale de cette origine, et sa guérison. A partir de ce moment, les observations se succédèrent rapidement : les chirurgiens Busch, Tillaux, Delens, Trelat intervinrent d'une façon systématique. Erichsen considère comme rares les complications nerveuses dans les fractures, mais il fait cependant une exception pour le radial dans les fractures de l'humérus.

Les thèses de Tillaux (1866), Reuillet (1869), Avérou (1879), de la Blancherie (1880), Boularan (1884), Le Chaix (1899), Vennat (1900), Kisselkoff (1900), Diehl (1905), Maynier (1910), Bac (1911), Moreau (1913), Mouchekatenblitte (1914), Charrier et Rosnolet (1918), Maillard (1924); les articles de Mondan,

dans la *Revue de Chirurgie* (1884); de Tixier, dans la *Province Médicale* (1896); de Launois et Lejars, dans la *Revue de Chirurgie* (1903); de Lance, dans la *Gazette des Hôpitaux* (1911); de A. Schwartz, dans *Paris Médical* (1913); de Charles Scudder et Walter, à Boston; de Rexwald Brown, en 1910, ont fait faire à l'étude de cette question de grands progrès.

Par deux fois, la discussion fut ouverte à la Société de Chirurgie de Paris. Avant la guerre, en 1911, où Schwartz, Quénu et Savariaud ne voulaient se résoudre à l'intervention que lorsque la nécessité impérieuse avait été reconnue. Morestin soutenait l'opinion opposée et disait : « A l'ouverture précoce du foyer de fracture, le malade n'a rien à perdre et tout à gagner... »

Enfin, l'année dernière, en mai 1926, la question des fractures de l'humérus avec paralysies immédiates fut à nouveau posée par Anselme Schwartz. Il était partisan de l'intervention tardive, retardée, et avait trouvé en MM. Chifoliau, Dujarrier, Albert Mouchet, Roux-Berger et Lapointe de farouches adversaires.

Malgré des divergences aussi complètes sur ce sujet, il nous a semblé qu'il était possible de se faire une opinion sur la conduite à tenir pour le praticien dans la majorité des cas de fractures de la diaphyse humérale compliquées de paralysies radiales immédiates.

Nous nous proposons, dans ce modeste travail, de faire une étude générale sur ces paralysies radiales, en insistant sur la difficulté du diagnostic de l'état

anatomique du nerf. Nous étudierons assez longuement l'anatomie pathologique, si importante à connaître au cours de l'acte opératoire. Le chapitre « Traitement » nous retiendra davantage. Nous exposerons les deux méthodes préconisées dans le traitement de ces paralysies; puis nous préciserons les indications, aussi nettes que possible, de *l'intervention chirurgicale précoce*.

RAPPEL ANATOMIQUE

Le nerf radial, branche terminale la plus volumineuse du plexus brachial, naît à la partie postérieure du plexus d'un tronc qui lui est commun avec le circonflexe, le radio circonflexe, et à la constitution duquel concourent à la fois les quatre dernières paires cervicales et la première dorsale.

Immédiatement après son origine dans l'aiselle, le radial se porte obliquement en bas, en dehors et en arrière, et gagne la face postérieure du bras en traversant la fente huméro-tricipitale. Cette fente musculaire est limitée en haut par le bord inférieur des tendons du grand rond et du grand dorsal, en dedans par le long triceps, en dehors par le col chirurgical de l'humérus.

A la face postérieure du bras, le nerf radial est masqué par le triceps brachial, il chemine obliquement en bas et en dehors au contact de l'os, appliqué sur lui par une mince couche de tissu cellulaire condensé, présentant une certaine résistance. « Le tra-

jet du nerf se révèle par un étroit sillon, généralement fruste, qui s'ébauche assez haut sur le milieu de la face postérieure de l'humérus, acquiert son maximum de profondeur au voisinage du bord externe qu'il contourne et échancre, très obliquement en arrière et au-dessous de la grande gouttière sous-delhoïdienne » (Farabeuf). Le nerf se glisse entre le vaste externe qui est en dehors de lui et le vaste interne qui se trouve en dedans, et contourne l'humérus à la manière d'une demi-spirale. Dans ce trajet, l'artère humérale profonde et ses deux veines satellites l'accompagnent. L'artère est généralement placée au-dessus du nerf, puis elle le croise pour se placer au-dessous de lui.

Le tronc du radial perfore la cloison intermusculaire externe 10 cm. environ au-dessus de la pointe de l'épicondyle, à égale distance entre l'épicondyle et la pointe du V delhoïdien, et apparaît alors dans la gouttière bicipitale externe. Reposant sur le brachial antérieur il est situé entre le long supinateur qui le masque en avant et en dehors, et le tendon du biceps situé en dedans.

Dans son trajet au sein de la masse tricipitale, le radial fournit des rameaux moteurs à chacune des trois portions du triceps.

« Si nous divisons la longueur du bras ou plus exactement de l'humérus en trois segments, nous voyons que le nerf radial est situé dans la loge postérieure du bras — et abordable par conséquent par la face postérieure du bras — dans une étendue correspondant à un peu plus du segment moyen. Au

segment supérieur de l'humérus, le nerf radial est encore un organe axillaire, abordable par la voie et l'incision axillaires; au segment inférieur il redevient un organe antérieur accessible par la face antérieure du bras et la voie antérieure » (1).

Ces données anatomiques nous montrent *a priori* que le segment principal du nerf radial au bras est le segment postérieur ou moyen. A ce niveau le tronc nerveux est en contact immédiat avec le squelette dont aucun faisceau musculaire ne le sépare : il peut donc très facilement être comprimé sur le plan osseux sous-jacent. Ces rapports intimes nous expliquent également pourquoi, lorsque l'humérus est fracturé à sa partie moyenne, le nerf peut être lésé par une esquille, ou comprimé entre les deux fragments ou même emprisonné dans le cal.

(1) A. Schwartz et Küss. *Revue de Chirurgie*, 16 juin 1912.

ÉTIOLOGIE — MÉCANISME

De par sa situation anatomique au contact de la diaphyse humérale sur environ 10 cm. le nerf radial est exposé à être lésé consécutivement aux fractures de cet os. Les paralysies radiales immédiates liées aux fractures de la diaphyse humérale relèvent de causes diverses.

Elles sont surtout fréquentes dans les fractures directes; le traumatisme contusionne ou sectionne le nerf en même temps qu'il fracture l'os. On les observe également lorsque la fracture de l'humérus est *indirecte*, le traumatisme portant soit sur l'épaule, soit sur le coude : dans ce cas le nerf est lésé par les fragments osseux.

A l'origine de ces paralysies radiales immédiates, on peut trouver : une *section complète*, une *section incomplète*, une *piqûre*, une *dilacération* du tronc nerveux par une arête osseuse, une *interposition* du radial entre les deux fragments osseux, enfin la *contusion* du nerf. Cette lésion est de beaucoup la plus

fréquente parmi toutes celles précitées; aussi est-ce par elle que nous commencerons notre étude.

La *contusion* est dite *extrinsèque* ou *intrinsèque*, suivant que la cause efficiente est représentée par un traumatisme extérieur, agissant à travers les parties molles ou, par un élément du squelette rompu et déplacé.

Les *contusions directes* ou *extrinsèques* s'observent dans les fractures directes de l'humérus par choc, par écrasement. Le même traumatisme qui lèse l'os lèse en même temps le nerf. C'est ce que l'on observe dans le cas de chute d'une pierre, du passage sur le bras de la roue d'une voiture lourdement chargée.

Les *contusions indirectes* ou *intrinsèques* sont produites par un fragment déplacé, l'inférieur habituellement sur lequel le nerf se trouve tendu et contus. Nous ferons remarquer avec MM. Broca et Mouchet que ces deux causes, fragments déplacés et violence extérieure, peuvent intervenir simultanément pour produire la contusion du nerf radial.

La *distension*, la *piqûre*, la *dilacération* du nerf se font par l'extrémité acérée d'un fragment de la diaphyse humérale, ou par une esquille. La saillie de l'os fracturé soulève le nerf et peut, dans certains cas, produire sa *rupture*.

Quant à l'*interposition* du radial entre les deux surfaces osseuses, c'est une variété de *compression*, mais de *compression brusque*, ne différant en cela que très peu de la contusion. Cette compression brusque est à distinguer de la compression lente qui se produit pendant la réparation de la fracture par

inclusion, par enclavement et qui détermine des paralysies secondaires.

Dans d'autres cas le traumatisme peut arriver à *sectionner incomplètement* ou en *totalité* le nerf. Les deux bouts pourront être écartés de 2 à 6 cm. ou encore réunis par un pont de périnèvre.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Nous envisagerons dans ce chapitre trois parties. Nous étudierons rapidement le foyer de fracture et les différentes lésions osseuses : siège, nombre, direction, déplacement des fragments osseux. Nous nous arrêterons beaucoup plus longuement sur la description des lésions nerveuses. Enfin, dans un chapitre de synthèse, nous décrirons la situation du nerf par rapport à la fracture.

La diaphyse humérale, en raison de sa structure compacte, présente une grande résistance. Cependant elle se fracture assez fréquemment, soit *indirectement* à la suite d'une chute sur la main ou sur le coude, soit *directement* à la suite d'un coup ou d'un choc : le trait de fracture siègeant dans ce cas au point d'application de la force. Le trait est ordinairement *unique*. Les fractures *complètes* sont la règle chez l'adulte. Le trait peut être *transversal*, les surfaces de fractures sont tantôt lisses et unies, tantôt hérissées de dentelures plus ou moins irréguliè-

res. Dans les fractures *obliques*, le fragment supérieur, très long, se trouve souvent taillé en pointe aiguë, la fracture est alors dite en bec de flûte; forme que l'on observe également dans les fractures *spiroïdes*. Cette dernière fracture s'accompagne souvent de fissures au moins sur un des fragments. Les fractures *doubles* s'observent surtout après les traumatismes directs; le fragment d'apophyse intermédiaire est de dimensions très variables. Si les fragments ne comprennent pas toute l'épaisseur de l'os, ils portent le nom d'esquilles. A côté de fractures esquilleuses à *grosses esquilles* on peut observer des fractures dans lesquelles le fracas osseux étant extrême, le nombre de *fines esquilles* est considérable, leurs dimensions sont très réduites.

Le *déplacement* le plus important et le plus constant est le déplacement angulaire. Le *chevauchement* est également à peu près constant dans les fractures obliques.

Ces fractures de la diaphyse humérale se compliquent, plus que celles des autres os, de *pendarthroses*. Cela tient à ce fait que le corps de l'os étant complètement entouré d'insertions musculaires il se produit facilement, entre les deux fragments osseux, des interpositions qui empêchent leur coaptation exacte et par suite leur réunion.

L'étude anatomique des lésions nerveuses est beaucoup plus intéressante. Nous avons vu, lors du chapitre précédent, qu'à l'origine de ces paralysies radiales immédiates, on relève différentes lésions.

Parmi celles-ci, les unes sont graves, les autres

bénignes : de leur nature dépendent et le pronostic et le traitement.

Les lésions macroscopiques qui résultent de ces différents mécanismes sont les suivantes :

— *Les contusions ou attritions du nerf* se manifestant le plus souvent par des infiltrations hémorragiques ou fibreuses. Le nerf est continu, souple, non nacré.

— *Les compressions brusques ou étranglements* sur une étendue plus ou moins considérable; on constate parfois l'étranglement, par une simple bride fibreuse produisant au-dessous de la striction un renflement, qui peut disparaître parfois immédiatement après la libération du nerf. Le nerf est continu, comme dans le cas envisagé précédemment, sans section; mais la palpation fera sentir dans son intérieur, surtout si l'intervention est tardive, une virole neuro-mateuse, un noyau central ou latéral.

— *Les déchirures, embrochements, écrasements, perforations* atteignant la totalité ou une partie du nerf avec névrome interstitiel total, central ou latéral.

— *Les sections complètes ou partielles* avec séparation des segments nerveux, ou bien avec interposition de formations cicatricielles.

Le nerf blessé présente presque toujours associé aux lésions du nerf lui-même, des altérations importantes de ses enveloppes et des tissus voisins : épaissement du névrilemme, transformation fibreuse cicatricielle par lésions des tissus voisins, conjonctifs ou musculaires, formant souvent une énorme gan-

gue fibreuse où le nerf se trouve comme noyé et où il est souvent très difficile à reconnaître et à isoler.

Un nerf est formé par la réunion de faisceaux de fibres nerveuses, accolées les unes aux autres et séparées par quelques éléments conjonctifs. La fibre nerveuse comprend au centre le cylindraxe, prolongement de la cellule nerveuse. Tout autour on aperçoit le manchon de myéline entouré et limité par la gaine de Schwann.

Cette gaine de myéline est formée par une série de segments placés bout à bout et séparés par les étranglements annulaires de la gaine de Schwann, de telle sorte que chaque segment interannulaire, correspond à une véritable unité cellulaire, qui aurait entouré le cylindraxe pour l'isoler et le protéger.

Après *section*, deux cas sont à envisager : ou bien il y a *section franche* et les deux bouts nerveux sont séparés par quelques centimètres, ou bien il y a également interruption complète mais sans solution de continuité : c'est la *rupture sous-névrilemmatique*.

Dans le premier cas, après *section complète*, il se produit entre les deux extrémités du nerf une cicatrice conjonctive, d'autant plus exubérante que l'écartement est plus marqué. Les lésions sont différentes suivant que l'on considère le bout central ou le bout périphérique.

On constate sur le bout central un *névrome terminal* constitué par le pelotonnement et l'enroulement des cylindraxes proliférés. Les jeunes axones ou névrites qui se détachent des cylindraxes poussent activement et cherchent à gagner les gaines vides du bout

inférieur. La phase la plus lente est la traversée de cette cicatrice conjonctive formée par la prolifération des gaines de Schwann. Les fibrilles s'y éparpillent, s'y entrecroisent, se divisent, se ramifient, parfois même s'égarent ou rebroussent chemin arrêtées par ce véritable pont fibreux : c'est la zone plexiforme du névrome (Dustin).

Au-dessus de leur pénétration dans le névrome, les fibres nerveuses du bout central présentent presque toujours des aspects anormaux; les unes ont subi la transformation fibrillaire, d'autres sont irrégulières et présentent parfois l'aspect « en chenille » (Dustin), « barbelé » (Tinel), très caractéristiques. D'autres enfin ont subi une sorte de gonflement de leur myéline qui leur donne une apparence vacuolaire.

Sur toute la hauteur du segment périphérique les fibres nerveuses subissent la dégénération wallérienne : la myéline se fragmente et se résorbe, le cylindraxe disparaît, tandis que la prolifération exubérante des noyaux de la gaine de Schwann aboutit à la formation d'un réseau de nouvelles gaines.

Au niveau même de la section, la structure est un peu différente. L'extrémité du segment périphérique s'est rapidement, comme celle du bout central, coiffée d'une volumineuse calotte névroglie, constituée par la prolifération des cellules de Schwann et recouverte d'une coque conjonctive. Il en résulte une tumeur, un renflement; c'est un faux névrome : un *gliome*. Cette tumeur est conductrice pour les cylindraxes au cas où viendrait l'atteindre le névrome supérieur. Mais dans ce gliome sans ordination, les

fibres nerveuses reformeront un nouveau plexus et chercheront leur route en tous sens, avant d'atteindre les bandes cellulaires des gaines vides qui peuvent les conduire sans erreur à destination.

On comprend donc, en cas de suture nerveuse la nécessité de réséquer autant que possible la totalité du gliome ainsi que le névrome lui-même, pour éviter la dispersion des fibres, que provoque nécessairement le passage dans les régions gliomateuses dépourvues d'ordination.

Nous allons envisager maintenant le deuxième cas de section nerveuse. Le traumatisme a déterminé une interruption complète des fibres nerveuses, sans solution de continuité; le nerf ne semble pas sectionné à un examen macroscopique : c'est *la rupture sous-névrilemmatique*. Les deux bouts du nerf subissent un certain degré de rétraction et ne sont plus unis que par le névrilemme étiré.

On constate au niveau de la blessure un névrome parfois très volumineux, souvent irrégulier, intimement fusionné avec les formations cicatricielles voisines, et qui résulte à la fois de proliférations gliomateuses, des foyers de sclérose cicatricielle et de la néoformation des cylindraxes.

Schématiquement on peut décrire dans ce névrome trois zones différentes : une zone *moyenne intermédiaire* constituant l'obstacle à la régénération; c'est la chéloïde nerveuse de Dejerine; une zone *supérieure* de nouveaux cylindraxes tassés et pelotonnés; une zone *inférieure* de prolifération névroglie. Ces trois zones sont toujours intimement enchevêtrées,

En outre, on constate du côté du bout périphérique des phénomènes de régression cellulaire calqués sur ceux qui succèdent à une section. Cette zone intermédiaire ou chéloïde nerveuse de Déjerine est ou n'est pas perméable aux cylindraxes régénérés.

Dans ce cas, la régénération spontanée est impossible; il faudra qu'une intervention chirurgicale supprime l'obstacle et rétablisse la coaptation entre les deux segments par résection et suture du nerf.

Un stade de moins et au lieu de constituer une rupture névrilemmatique, le traumatisme produit seulement une *distension nerveuse*. Le nerf ne présente aucune modification appréciable. On peut constater des suffusions sanguines sous le névrilemme. Histologiquement, on note des hémorragies dans le tissu conjonctif interfasciculaire. Au niveau de certaines fibres, il existe une fragmentation du cylindre et de la myéline, alors que la gaine de Schwann est restée intacte. Les phénomènes de régénération paraissent se produire avec une facilité notable lorsque l'élongation n'a pas dépassé certaines limites.

Les lésions partielles des nerfs, les lésions plus légères d'*écrasements*, de *perforations*, de *déchirures* ou d'*encoches latérales* sont beaucoup plus intéressantes. Le traumatisme, en effet, détruit toujours quelques fibres ou faisceaux nerveux, en même temps que quelques gaines lamelleuses. Cette effraction va provoquer la formation de névromes latéraux ou interstitiels. Ils se présentent sous la forme de petits nodules arrondis faisant une saillie plus ou moins marquée à la surface du nerf. Ils peuvent même

occuper la partie centrale de celui-ci. Ces névromes ont une importance variable suivant les cas. Ou bien il s'agit de cylindraxes complètement détruits; ces névromes constituent alors une cause d'erreur pour la progression des nouvelles fibres régénérées qui iront s'enchevêtrer et se tasser dans le névrome. Ou bien il y a eut simplement irritation des cylindraxes, le névrome est alors uniquement constitué par des émissions latérales des fibres nerveuses qui, secondairement, vont s'atrophier et disparaître.

Si les sections complètes ou incomplètes, les déchirures, les embrochements sont des lésions graves, par contre les *compressions brusques* et les *contusions simples* des troncs nerveux déterminent le plus souvent des lésions moins profondes.

Ce qui caractérise essentiellement ces lésions, c'est que les gaines lamelleuses qui entourent les fascicules nerveux, ne sont pas détruites; elles peuvent être infiltrées ou épaissies, mais elles sont intactes dans leur continuité et n'ont pas subi d'effraction qui puisse permettre l'issue des cylindraxes et leur bourgeonnement au dehors. La charpente du nerf est respectée. Donc intégrité du névrilème qui résiste même lorsque les faisceaux nerveux sous-jacents sont gravement altérés (Tillaux); il en résulte que le simple examen du nerf contus ne permet guère de juger de l'étendue réelle des lésions. Nous verrons au chapitre suivant quels sont les moyens d'investigation proposés pour déceler la véritable lésion du nerf.

Suivant l'intensité de la compression ou du traumatisme, les fibres nerveuses présentent des lésions

plus ou moins profondes. On peut rencontrer de simples lésions irritatives des gaines myéliniques traduites par le gonflement irrégulier de la gaine et plus souvent encore par l'aspect « barbelé » que lui donne l'imprégnation argentique des entonnoirs de Golgi. On peut, à un degré plus accusé, constater la fragmentation de la myéline et son élimination, l'irritation du cylindraxe caractérisé par son aspect irrégulier, monoliforme, tuméfié, et par son aspect « hérissé » de saillies et bourgeons latéraux. On peut même assister à la dégénérescence complète et à la résorption du cylindraxe au point traumatisé, lésions suivies naturellement de la dégénérescence wallérienne de tout le segment périphérique. Mais ces lésions graves sont rares, la plupart des fibres périphériques ne dégènèrent pas et traduisent simplement par quelques modifications de la myéline et du cylindraxe, les troubles qu'apporte à leur nutrition l'altération du point traumatisé. Tous ces phénomènes : processus de régénération, division du cylindraxe en un faisceau de fibrilles et émissions de fibrilles latérales, se passent à l'intérieur des gaines lamellaires intactes dans leur continuité. Les cylindraxes néoformes restent guidés par les gaines, ils ne s'intriquent pas en plexus, ne divergent point dans tous les sens à la recherche du segment périphérique. Il n'y a donc pas, à proprement parler, de névrôme.

Mais comme les enveloppes du nerf sont épaissies et qu'il existe toujours et une infiltration hémorragique et une infiltration interstitielle du nerf par un tissu conjonctif plus ou moins dense avec prolifé-

ration des cellules de Schwann, il en résulte une augmentation du volume du nerf, allongée ou fusiforme; c'est le *pseudo-névrome d'attrition*.

Les fibres nerveuses ayant subi une simple dégénérescence partielle et segmentaire peuvent se reconstituer sur place sans que soit nécessaire une régénération « par repousse » du bout central. Elles peuvent ainsi récupérer leurs fonctions d'une façon très rapide; c'est ce que l'on constate dans certains cas de compression simple après libération chirurgicale.

Il n'en est pas toujours ainsi cependant; lorsque les lésions, même incomplètement destructives, sont cependant très profondes, la régénération paraît se faire à peu près comme dans les cas d'interruption complète : les cylindraxes jeunes provenant du bout central remplacent progressivement les fibres malades irritées, et douloureuses du segment périphérique.

La contusion et la compression brusque sont souvent le point de départ d'une *névrite interstitielle* aboutissant à une sclérose qui peut s'étendre plus ou moins loin du foyer de la contusion. Or, ces lésions apparaissent non seulement dans la contusion grave, mais encore dans les cas légers. C'est alors qu'on peut voir des troubles fonctionnels intenses apparaître secondairement alors que les accidents primitifs avaient été relativement peu marqués. Cette sclérose interstitielle réalisée par l'épaississement du tissu conjonctif et des gaines lamelleuses, détermine la

dissociation et la compression des fibres nerveuses par le tissu fibreux interstitiel.

Les diverses lésions que nous venons d'étudier peuvent très souvent se rencontrer sur un même tronc nerveux. Elles donnent lieu dans ce cas à des syndromes complexes :

— Un même nerf peut être, par exemple, interrompu dans quelques faisceaux, irrité, contusionné ou intact dans les autres.

— Un névrome peut présenter des lésions d'attrition juxtaposées à des lésions d'interruption. Il sera donc, suivant les cas, perméable, imperméable ou partiellement perméable aux fibres régénérées.

Le nerf radial, dont nous venons d'étudier les différentes lésions présentées au cours des fractures fermées de la diaphyse humérale, peut occuper des situations très variables par rapport au foyer de fracture :

a) Très souvent sa *situation anatomique est normale*; malgré cela, il peut être embroché par une extrémité osseuse ou par des esquilles; quelquefois il peut être soulevé par des fragments osseux, comme une corde sur un chevalet.

b) Dans d'autres cas, le nerf radial se trouve situé entre les surfaces osseuses fracturées. Cette *interposition* est reconnue, nous le verrons plus loin, par la manœuvre d'Ollier.

c) Parfois même le nerf radial se trouve dans une *situation anatomique très anormale*. Il a passé entre les extrémités des fragments fracturés et est venu se placer à la *face interne de l'humérus*. Ceci se voit

surtout dans les fractures à petites esquilles. Ce sont heureusement des cas rares, car ils présentent de grandes difficultés opératoires.

Si la recherche du nerf est difficile au niveau même de l'endroit où il peut être lésé, on le trouve au contraire plus facilement dans une situation anatomique normale *au-dessus* et *au-dessous* de la lésion. C'est pourquoi, comme nous le verrons, dans toute opération sanglante destinée à réparer les lésions nerveuses, on sera amené à faire systématiquement *de grandes incisions*.

SYMPTOMES ET DIAGNOSTIC

Dans toute lésion de la diaphyse humérale, il n'est permis à aucun clinicien d'examiner et de traiter l'humérus fracturé sans s'enquérir de l'état fonctionnel des muscles innervés par le radial. Il est aussi classique de rechercher la paralysie radiale dans la fracture de l'humérus que la paralysie du circonflexe dans la luxation de l'épaule (Lance).

En effet, le blessé qui vient de subir un traumatisme, très souvent ne remarque pas l'impossibilité où il se trouve de relever le poignet en extension. Particulièrement chez l'enfant, la paralysie dans un membre mis sous appareil plâtré risque de passer inaperçue.

Si, comme nous le verrons plus loin, le diagnostic de la lésion nerveuse cause de la paralysie, est assez difficile à établir, au contraire les signes d'une paralysie radiale sont faciles à reconnaître.

Les *troubles moteurs* dominent la scène. Le malade se présente l'avant-bras en demi-flexion sur le

bras, la main en pronation fait avec l'avant-bras un angle plus ou moins grand qui peut atteindre 90° : elle est pendante. Les doigts sont moyennement fléchis dans la main, le pouce également. Enfin la paume de la main est légèrement excavée par suite de la prédominance d'action des muscles des éminences thénar et hypothénar. Ces différentes attitudes de la main et des doigts sont passives, involontaires, en rapport : soit avec l'hypotonicité des extenseurs et des supinateurs, soit avec l'action prépondérante de leurs antagonistes : les fléchisseurs et les pronateurs.

Trois actes surtout sont devenus impossibles :

— Par suite de la paralysie du 1^{er} et du 2^{me} radial externe, du cubital postérieur et des extenseurs des doigts, il est impossible au malade d'étendre volontairement la main sur l'avant-bras. Même il lui est impossible de la laisser dans l'axe vertical de l'avant-bras quand on l'y a placée (signe de Meige et Froment, analogue au signe de Raimiste).

— Il ne peut étendre les premières phalanges des quatre derniers doigts, le poignet étant maintenu en extension, à cause de la paralysie des extenseurs des doigts de l'index et de l'auriculaire, mais il peut étendre les 2^{me} et 3^{me} phalanges de ces doigts à condition qu'on lui relève passivement la première phalange. Dans cette position, il a conservé les mouvements de latéralité des doigts (muscles interosseux et lombri-caux innervés par le médian et le cubital).

— Les mouvements d'extension (sauf pour la dernière phalange) et d'abduction du pouce sont suppri-

més. La tabatière anatomique ne se dessine pas nettement lorsque en maintenant le pouce on demande au malade d'écartier les autres doigts.

D'autres actes sont perturbés dans la paralysie radiale :

La main, ainsi que l'avant-bras, étant placée sur un plan résistant, ne peut effectuer des mouvements de latéralité par la paralysie du 1^{er} radial et du cubital postérieur.

Celle des muscles court et long supinateurs rend impossible la supination dans la demi-flexion du bras. Mais cette supination persiste légèrement si elle est combinée à la flexion de l'avant-bras sur le bras, car elle est alors déterminée par le biceps, muscle fléchisseur et supinateur.

On ne sent plus la corde du long supinateur lorsqu'on commande au malade, tout en s'y opposant, un mouvement de flexion énergique de l'avant-bras mis préalablement en pronation ou en demi-supination.

Enfin, dans la paralysie radiale totale le triceps brachial et l'anconé ont perdu leur motilité volontaire, aussi l'extension de l'avant-bras est-elle impossible.

Tous ces troubles moteurs engendrés par la paralysie radiale déterminent des troubles fonctionnels assez marqués de la main, particulièrement dans l'acte de la préhension. Celle-ci est spécialement difficile pour la prise des petits objets sur une table : les doigts fléchis n'entrent en contact avec la table que par leur face dorsale et le blessé est obligé de

les dérouler par une sorte de mouvement de reptation avant d'amener sur l'objet le contact de la face pulpaire. Pour employer une expression imagée, empruntée par Froment au langage des marins, « *la main prend à la traine* ».

La préhension des doigts ne se contente pas d'être difficile, elle est encore défectueuse par son manque de force. La flexion de la main est corrigée assez facilement par l'habitude que prend le malade de la renverser en supination, demandant à la pesanteur de l'aider à étendre sa main, la paume tournée en haut : ainsi la main tombe et s'étend passivement sur l'avant-bras. Toutefois, même dans cette attitude, les mouvements de flexion énergique des doigts, privés de la résistance synergique des extenseurs, déterminent une flexion brusque et involontaire de la main. C'est ce qui met en évidence le signe de la poignée de main ; la main du malade se *fléchit* et « *capote* » dès qu'elle se met à serrer la main qu'on lui tend.

Les troubles sensitifs de la paralysie radiale très légers ou absents contrastent avec les manifestations motrices si importantes.

Subjectivement, les engourdissements, les fourmillements du début disparaissent très rapidement dès que la paralysie est constituée. Les douleurs vraies du type causalgique sont plus rares encore. Mais ce que l'on trouve assez souvent au cas de paralysie traumatique du nerf radial, ce serait, d'après Mme Athanassio Benisty, l'existence de points douloureux à la pression au niveau de la tête du radius et le long

du trajet du nerf à la face postérieure de l'avant-bras.

Objectivement, l'anesthésie fait généralement défaut. Elle reste limitée à la face dorsale du premier et du deuxième métacarpien. Ces faits sont en apparence paradoxaux étant donnée l'étendue du territoire sensitif du nerf radial.

Les réflexes tendineux (triceps, radiaux, cubital postérieur), les réflexes périostés sont diminués ou abolis.

Les troubles vaso-moteurs et trophiques ne s'observent que dans les formes graves et prolongées. On note parfois un peu de refroidissement de cyanose de la peau. L'amyotrophie est le plus fréquent des troubles trophiques.

L'examen des réactions électriques montre que dans les formes ordinaires elles sont peu modifiées ou mêmes normales. Au contraire, dans les formes graves de paralysie radiale on observe au complet les caractères de la réaction de dégénérescence d'Erb :

1° Abolition de l'excitabilité galvanique et faradique du nerf radial;

2° Perte de la contractilité faradique des muscles qu'il innerve;

3° Conservation et même exagération de la contractilité galvanique de ces muscles avec :

a) Modification des caractères de la secousse qui est lente, traînante, paresseuse;

b) Egalité ou inversion de la formule polaire

qui devient $\text{PFC} \bar{7} \text{ NFC}$ au lieu de $\text{NFC} > \text{PFC}$.

Bien entendu, tous les intermédiaires existent entre ces deux extrémités : il y a des cas de réaction partielle de dégénérescence.

A côté de cette paralysie totale du nerf radial, il est des *paralysies partielles* beaucoup plus souvent réalisées. Nous nous bornerons à signaler les différentes paralysies partielles susceptibles d'être observées dans la région diaphysaire humérale. Si le nerf est lésé à la *face postérieure de l'humérus*, la longue portion du triceps est indemne ainsi que le vaste interne dont les rameaux naissent tout près l'un de l'autre, presque à la base du creux axillaire. On constate toujours la paralysie du vaste externe et de l'anconé. Le mouvement d'extension de l'avant-bras est en partie conservé; le réflexe olécranien est intact. Dans le cas de lésion du radial à la *face externe de l'humérus*, au-dessous du milieu du bras, le triceps est respecté ainsi que l'anconé, le long supinateur est atteint ainsi que les autres muscles en aval. Si la lésion siège dans la *gouttière bicipitale* externe, le long supinateur est indemne.

Les lésions partielles *fasciculaires* du radial sont assez rares. On en rencontre cependant quelques cas qui donnent lieu à des paralysies dissociées. Cette topographie fasciculaire existe bien dans le radial, mais il est du reste assez difficile de la déterminer avec précision, à cause de la torsion du nerf qui modifie à chaque étage la situation des différents faisceaux. Il en existe deux types principaux : la para-

lysie des supinateurs et des radiaux, la paralysie des extenseurs des doigts et du pouce et du cubital postérieur.

En présence de ces malades présentant une paralysie radiale immédiate au cours d'une fracture fermée de la diaphyse humérale, un premier écueil à éviter est de rattacher à l'accident une paralysie qui existerait *antérieurement*.

Nous éliminerons rapidement cette erreur qui paraît grossière, mais dont l'intérêt est capital pour la question des accidents du travail.

Il faut éviter d'attribuer au traumatisme une *névrite alcoolique* (bilatéralité des lésions) ou une *paralysie saturnine* existant avant l'accident. Dans ce dernier cas, l'intégrité du long supinateur, bien qu'elle ne soit pas constante, est un caractère distinctif important entre la paralysie traumatique et la paralysie saturnine. De même la question de l'*hystéro-traumatisme* pourra se poser dans certains cas où l'anesthésie et les troubles moteurs ne présenteront pas la topographie exacte du nerf radial ou dans les paralysies incomplètes.

La *nature* et le *degré* de la lésion nerveuse de ces paralysies périphériques sont des problèmes plus importants et plus difficiles à résoudre. C'est ce diagnostic qui commande l'abstention ou les diverses interventions chirurgicales : c'est ce diagnostic anatomique qui permet de formuler un pronostic sur l'avenir de la paralysie.

Les différentes lésions traumatiques se traduisent, en effet, à l'examen clinique par des *syndromes* assez

distincts pour que l'on essaie, avant toute intervention, de porter un diagnostic à peu près exact sur l'état anatomique du nerf. Le rôle du médecin ne doit donc pas se borner à établir simplement le diagnostic de paralysie radiale, mais il doit chercher à préciser quelle est la lésion nerveuse qui détermine la paralysie. Sommes-nous en présence d'une *section complète* du nerf, d'une *rupture sous-névrilématique* ou bien avons-nous affaire à une *contusion légère* ou *grave* ? N'y a-t-il pas une *compression* exercée par un fragment osseux, un *enclavement* du nerf entre les deux fragments ? Résumons brièvement les principaux symptômes qui, d'après Mme et M. Dejerine et M. Mouzon, permettent d'identifier *les syndromes dits d'interruption*, de *compression*, d'*irritation* et de *régénération*. Nous verrons plus loin qu'on ne peut attribuer à certains d'entre eux qu'une valeur relative.

Le syndrome d'interruption serait caractérisé par les signes suivants : paralysie et anesthésie immédiates, complètes, fixes et immuables; hypotomie musculaire complète, amyotrophie considérable, absence de douleurs spontanées ou provoquées par la pression du nerf et des mains musculaires; absence de fourmillements provoqués par la pression du nerf au-dessous de la lésion; absence de troubles trophiques. L'examen électrique montre une DR complète au bout de quelques jours. Dans la paralysie radiale, la chute de la main est complète « à fond de course ».

Le syndrome de compression est caractérisé par une paralysie et une anesthésie plus ou moins com-

plètes; une atrophie musculaire moins rapide et moins intense; une conservation relative du tonus musculaire. On note de plus une absence de douleurs au niveau de la lésion, comme une absence de douleurs sur le trajet du nerf, absence également de fourmillements. On relève une DR toujours partielle et incomplète. Dans les cas légers de compression du radial, on peut constater parfois à l'examen électrique la conservation paradoxale de la contractilité faradique du nerf et des muscles au-dessous de la lésion. Le pronostic de ces formes est bénin, la guérison survient spontanément en quelques semaines, accélérée du reste par le traitement électrique.

On peut rapprocher de ce syndrome de compression passagère les troubles résultant de traumatismes modérés avec contusion simple des troncs nerveux. Il en résulte un véritable *état de stupeur*. Le blessé n'accuse au moment du traumatisme qu'une sensation subite d'engourdissement du membre. Il présente parfois pendant plusieurs jours une simple parésie, une hypoesthésie; pas d'atrophie, mais un peu d'hypotomie musculaire. On ne constate jamais de DR. Tous ces troubles persistent de quelques heures à quelques jours et disparaissent spontanément par l'exercice.

Pour Tinel, le symptôme capital du *syndrome de régénérescence* est le suivant : la pression brusque ou la percussion du tronc nerveux au-dessous de la lésion provoque une sensation de fourmillement, qui s'étend progressivement vers la périphérie, parallèlement au cheminement des cylindraxones. C'est

d'abord au niveau des muscles que le retour du tonus apparaît le premier. Progressivement réapparaissent ensuite les sensibilités musculaires, la motilité volontaire, puis la motilité électrique.

Les troubles trophiques de la peau, des ongles et des os, l'ankylose rapide des petites articulations digitales et les rétractions fibro-tendineuses sont surtout marquées le *syndrome d'irritation*.

A côté de ces quatre syndromes fondamentaux, il faut ajouter :

— *Les syndromes complexes*, déterminés par l'association sur le nerf radial de deux ou plusieurs des syndromes précédents, en rapport avec des lésions différentes ou inégales des divers faisceaux qui le constituent.

— *Les syndromes dissociés* résultant de lésions partielles ou irrégulières du nerf. Ces lésions se traduisent par les paralysies dissociées décrites plus haut.

On pourra donc pratiquer sur ces nerfs partiellement atteints des interventions partielles. On pourra libérer, réséquer et suturer seulement la partie malade ou détruite du nerf traumatisé, en respectant les fibres saines; on saura à l'avance que la partie interne d'un névrome est perméable aux cylindraxes régénérés, tandis que sa partie externe leur oppose un obstacle infranchissable.

Malheureusement, on ne peut attribuer à ces différents syndromes, bien que d'une utilité incontestable, qu'une valeur relative : c'est ainsi que la section anatomique ne peut pas être diagnostiquée avec certitude (P. Marie, Babinski), le syndrome dit d'interrup-

tion traduit simplement l'interruption physiologique complète : il peut être réalisé par la compression et l'enclavement du nerf.

Parmi toutes les lésions anatomiques, seul l'*enclavement* du radial peut être nettement affirmé. Ollier a montré que l'interposition du radial entre les fragments peut être reconnu par la manœuvre suivante : on imprime au fragment inférieur une secousse de bas en haut de façon à amener la compression du nerf; elle se traduira par des fourmillements et par une douleur intense irradiée à tout le territoire du tronc nerveux. Dans un cas, Ollier réussit encore à désenclaver le nerf par des manœuvres spéciales de circumduction imprimées au fragment inférieur. Comme nous le verrons au chapitre suivant, dans ce cas là l'intervention immédiate « à ciel ouvert » s'impose.

Mais l'enclavement du radial est un fait beaucoup plus rare que la simple contusion, la section complète ou incomplète. Pour ces autres variétés; on ne peut établir qu'un diagnostic de *probabilité*. M. Meige nous apprend que tout particulièrement le radial réagit aux blessures par une paralysie massive et immédiate de tous les muscles sans que pour cela sa lésion soit nécessairement très grave. La simple commotion du cordon nerveux, dit le Professeur Pitres, peut donner les signes d'une interruption complète. Mais dans la commotion ou la contusion ces signes d'interruption sont passagers.

Il faut donc demander à d'autres faits la possibilité de diagnostiquer les lésions nerveuses.

Les circonstances de l'accident peuvent donner des indications précieuses. Les chances de contusion du radial sont plus grandes dans les fractures transversales de la diaphyse humérale par choc direct (fracture par accident de machine, coup de pied de cheval), par le passage d'une roue de voiture, par la chute sur le sol présentant une saillie (poutre, etc...), que dans les fractures obliques par chute sur le coude, par torsion de l'avant-bras.

La radiographie fournit des renseignements importants : elle permet de noter la présence d'esquilles osseuses comprimant le nerf radial ou même l'ayant embroché; elle permet surtout de se rendre compte de la direction du trait de fracture et du déplacement des fragments osseux : chevauchement et angulation, qui peuvent être une cause de compression plus ou moins intense du nerf.

En étudiant les différents syndromes décrits par Mme et M. Déjrine et M. Mouzon, nous avons vu quels renseignements précis pouvait fournir l'*exploration électrique*. Cet examen électrique sera pratiqué avec soin à plusieurs reprises.

TRAITEMENT

Le traitement de la paralysie radiale immédiate compliquant les fractures fermées de la diaphyse humérale a déjà suscité maints travaux et a été la source de plusieurs discussions importantes à la Société de Chirurgie de Paris. Malgré cela, l'accord est loin d'être fait parmi les chirurgiens qui se sont trouvés en présence de cas semblables.

La thèse de Moreau, inspirée par Paul Mathieu, donne une analyse exacte des travaux parus jusqu'en 1913. On y trouve notamment mentionnée la thèse de Bac, inspirée par Jaboulay. La discussion, ouverte à la Société de Chirurgie de Paris en 1911, est revenue à l'ordre du jour en mai 1926 et on peut dire que, là encore, deux grandes méthodes de traitement furent opposées : l'une défendant l'intervention immédiate, l'autre préconisant une expectation tout au moins momentanée.

Un premier point de la discussion porte sur l'opportunité de l'intervention. *Faut-il intervenir ?* L'accord est fait sur la réponse à donner à cette question.

Lorsque le nerf radial est simplement contusionné, la guérison naturelle se fera toujours au bout d'un temps plus ou moins long après une phase de paralysie radiale plus ou moins complète, mais généralement néanmoins totale. Les signes du retour des fonctions nerveuses apparaissent et la *restitutio ad integrum* est la règle. Par contre, lorsqu'il y a compression et à plus forte raison destruction en un point de la continuité du cordon nerveux, la guérison spontanée est impossible. Dans les cas de compression du nerf, le temps, loin de travailler pour la guérison des lésions, permet au contraire à la compression de se parfaire. D'autre part, notamment sur le vaste champ d'expérience des plaies des nerfs pendant la guerre, les études des neurologistes ont permis de se rendre compte d'une façon très précise de l'évolution des blessures nerveuses.

Nous avons vu dans notre chapitre d'anatomie pathologique que tout cordon nerveux sectionné, section complète ou rupture sous-névrilématique, ne se soude jamais suffisamment bien pour que les cylindres retrouvent leurs voies normales. Les uns s'égarent dans les tissus avoisinant la zone cicatricielle, notamment les muscles; d'autres, au contraire, et ce sont les plus nombreux, prolifèrent en se pelotonnant en amont de la cicatrice nerveuse, formant un véritable champignon névromateux qui dilate l'extrémité proximale du cordon nerveux sectionné. Toute la force de régénération spontanée des cylindres s'épuise en vain et se perd dans la chéloïde nerveuse. Il y a un véritable obstacle qu'il faut lever,

qui jamais ne cède spontanément. Malheureusement il est encore à l'heure actuelle impossible de faire un diagnostic entre la simple contusion nerveuse qui guérira seule, et les lésions de compression ou de section d'un nerf qui commandent l'intervention chirurgicale. Ceci est vrai cliniquement; mais, qui plus est, il est quelquefois difficile, même ayant les lésions sous la vue, de pouvoir dire si on est en présence (par exemple) : d'un hématome intranerveux non encore résorbé ou si l'on voit un névrome dû à une rupture sous-névrilématique du nerf, c'est-à-dire si l'on se trouve en présence d'un véritable obstacle interstitiel et si l'obstacle est perméable ou non aux fibres nerveuses régénérées. Pour cela, on a préconisé l'examen électrique et l'examen histologique du nerf découvert par l'opération.

L'examen électrique direct réalisé par P. Marie, Meige et Gosset, peut donner des renseignements certains, mais il est infidèle. La valeur positive est indiscutable, mais dans le cas d'inexcitabilité, personne ne peut affirmer que l'on ne soit pas en présence d'un nerf en voie de régénération spontanée au début. L'excitabilité électrique du nerf est un des signes les plus tardifs de la régénération.

Sicard a préconisé une véritable biopsie opératoire, mais cette méthode est encore plus aléatoire que la précédente et il est dangereux de traumatiser inutilement par cette biopsie un nerf qui peut être en voie de régénération spontanée.

Enfin, l'excitation mécanique est un procédé vraiment trop grossier pour pouvoir être recommandé.

Nous voyons donc que la grosse difficulté dans les indications du traitement chirurgical, c'est de faire un diagnostic précis des lésions réelles du nerf, section franche mise à part. Nous verrons du reste que c'est un des principaux arguments des temporisateurs dans le traitement des paralysies radiales immédiates consécutives aux fractures de la diaphyse humérale.

Mais, si dans les grandes lignes l'accord est fait sur l'opportunité d'une intervention, le désaccord le plus profond règne sur la date à laquelle il faudra se résoudre à l'acte opératoire. *Quand faut-il intervenir ?* Là, les opinions sont très divergentes. Les discussions de la Société de Chirurgie de Paris en 1926 donnent tous les éléments du problème; malheureusement les conclusions qui en résultent sont loin d'entraîner la conviction et le problème est encore pendant.

Pour les uns qui ont adopté les idées de Morestin, *l'intervention immédiate* est la meilleure chronique chirurgicale à tenir. Chifoliau, Mouchet, Dujarrier, Lapointe, Roux-Berger, soutiennent cette théorie. Ils se basent justement sur la difficulté qu'il y a à faire un diagnostic exact de la nature des lésions nerveuses. Dans tous les cas, l'opération de contrôle est innocente et seule elle permet d'assurer au mieux l'avenir du nerf. En effet, il n'est pas sans inconvénient de laisser s'épuiser inutilement contre la barrière chéloïdienne la puissance de régénération spontanée des cylindraxes. Parfois même l'abstention, surtout dans les cas de compression ou de rup-

ture partielle, fait que des lésions incomplètes d'abord peuvent se compléter par la progression de l'enserrement cicatriciel ou osseux, par réaction nerveuse de voisinage. Cette intervention immédiate ou tout au moins rapide a encore l'avantage de permettre d'agir au mieux sur les fragments osseux fracturés. Les fractures de la diaphyse humérale sont assez souvent à l'origine de pendarthrose. En intervenant précocement on peut écarter les interpositions musculaires par exemple, régulariser le foyer de fracture et terminer par une ostéosynthèse qui supprimera ou tout au moins diminuera les chances d'un vice de consolidation osseuse.

L'intervention immédiate sur l'os permet dans quelques cas de faciliter grandement l'acte souvent pénible de la suture nerveuse. Dans certains cas, en effet, il y a perte de substance souvent très marquée au niveau des lésions du nerf : broiement de celui-ci sur plusieurs centimètres dans le cas de traumatisme direct, rétraction des deux bouts dans le cas de section complète. Alors imitant en cela Löbker, on peut, lorsqu'il existe une perte de substance considérable du tronc nerveux, rendant impossible tout rapprochement, raccourcir l'humérus par une résection diaphysaire plus ou moins étendue. C'est en tout cas plus simple que de faire une ostéotomie oblique suivie de glissement, lorsqu'on se trouve en présence d'un os solide dans le cas d'intervention retardée. Trendelenburg a fait trois fois cette opération avec des résultats satisfaisants. Dans un cas, il avait une perte de substance nerveuse de 7 à 8 cm. Dans une

de nos observations, M. Rochet a eu recours à ce procédé et cela a facilité la suture nerveuse.

Tous ces arguments sont valables, mais ils n'ont pas entraîné la conviction des chirurgiens partisans de l'*intervention retardée*. Anselme Schwartz a été le porte-parole de ceux-ci et il étaye sa discussion sur de nombreuses considérations. Ce sont, du reste, les conclusions que l'on retrouve dans la thèse de Moreau. Pour lui, on se trouve plus souvent en présence de contusions du nerf qu'en présence de lésions de compression ou de section vraie; c'est le temps seul qui dans la plupart des cas permet de faire le diagnostic des lésions vraies du conduit nerveux. On a des chances en attendant, de voir en même temps que se consolider la fracture, réapparaître de petits signes de la régénération nerveuse.

D'autre part, l'intervention secondaire faite sur un bras déjà solide est beaucoup plus facile. On n'a pas le plus souvent à s'occuper du foyer de fracture. Les rapports anatomiques sont presque toujours rétablis dans leurs grandes lignes et on écarte ainsi toutes les difficultés de recherche sur un bras en fléau mal fixé. Pour A. Schwartz, l'ostéosynthèse n'est pas l'idéal, il faut quelques semaines plus tard enlever le matériel de suture. Ce n'est pas toujours aisé et on risque lors de la réintervention de léser à nouveau le nerf radial. Notre Observation n° I semble justifier ces reproches puisque la plaque et les vis métalliques ont entraîné 15 mois après l'intervention l'apparition d'une fistule à la face postéro-externe du bras; d'autre part, la radiographie montre qu'il s'est

fait à côté et autour du matériel de synthèse un cal hypertrophique. Mais il est juste de dire que dans ce cas pareille lésion ne serait pas survenue, si le blessé avait été plus docile et était venu se faire enlever en temps voulu sa plaque de synthèse.

Cependant, malgré la valeur de ces arguments, il semble bien que la majorité des chirurgiens penche vers l'intervention immédiate.

Tout d'abord, l'accord est fait dans un cas : lorsqu'on a pu, notamment par le *signe d'Ollier*, établir qu'il y avait interposition du nerf entre les fragments osseux. Ensuite, il ne faut pas tomber dans les exagérations de Rexwald Brown qui conseillait la suture osseuse dans toute fracture de la diaphyse humérale ouverte ou fermée, comme traitement préventif des paralysies radiales. Mais il semble bien que lorsqu'il existe des signes nets de paralysie radiale compliquant une fracture de la diaphyse humérale, il faut intervenir. C'est justement cette incertitude sur la connaissance des lésions nerveuses véritables, situées à l'origine des phénomènes paralytiques, qui plaide le plus en faveur d'une intervention systématique. Cette intervention, correctement exécutée, ne peut être nuisible; elle a de plus, comme nous l'avons vu, l'avantage de permettre une action directe sur la fracture elle-même. Mais il semble bien que l'on ne doive pas néanmoins dire : intervention immédiate. Ce serait, nous le croyons, une erreur. Il vaut mieux dire : *intervention précoce*. Il faut donc commencer par immobiliser en plâtre son malade pendant une dizaine de jours environ. Cette immobi-

lisation a l'avantage de permettre aux lésions de s'atténuer. Les épanchements sanguins dus à la fracture se résorbent, les douleurs sont moins vives et l'on peut faire plus facilement un examen valable de l'état clinique du nerf. Cet intervalle de temps sera en outre mis à profit pour faire une radiographie du bras de face et de profil qui permettra de situer exactement la position des fragments osseux et montrera l'état du foyer de fracture. En retardant de quelques jours l'intervention on diminuera les difficultés qu'il y a parfois à diagnostiquer, même à vue directe du nerf, les lésions de simple contusion avec hémاتose interfasciculaire d'avec celles d'une rupture sous-névrilemmatique de l'organe.

On peut dire que le meilleur moment pour intervenir, mise à part les cas d'enclavement du nerf entre les fragments où l'intervention doit être immédiate, soit du 10^{me} au 15^{me} jour.

Mais avant l'intervention, il faut être bien persuadé des difficultés souvent fort grandes de celle-ci. Evidemment, dans les cas de simple libération d'un nerf interposé entre les fragments osseux, l'opération sera le plus souvent facile. Mais nous avons déjà montré que, pièces en mains, il est parfois difficile de diagnostiquer l'état exact des lésions nerveuses; souvent aussi dans le cas de section complète du cordon nerveux ou dans le cas de rupture ou d'écrasement sous-névrilemmatique, il y a parfois un écartement assez considérable des fragments. Parfois même le nerf a pu passer au travers du foyer de fracture et se trouver du côté du bord interne du bras dans

la partie moyenne de sa course brachiale, position anatomique paradoxale. C'est pourquoi l'incision des parties molles devra donner un jour considérable, fait sur lequel insiste beaucoup M. le Professeur Tixier; aussi nous ne sommes pas partisans de la voie d'abord proposée par MM. A. Schwartz et Kuss (*Revue de Chirurgie*, 1912), voie postérieure médiane. Il faut faire une très longue incision de 15 à 20 centimètres partant du sillon delto-tricipital, cravatant la face externe du bras pour aboutir à la partie supérieure du sillon de la coulisse bicipitale externe. On pourra ainsi facilement découvrir le nerf radial et au-dessus et au-dessous de la zone traumatisée, point où on le retrouvera toujours, même dans le cas de section complète avec gros écart entre le fragment inférieur. Cette incision donne également un très bon jour sur le foyer de fracture et permettra toute intervention utile à ce niveau. Il faudra également toujours commencer à rechercher le nerf en territoire sain au-dessus et au-dessous de la lésion et approcher par une dissection délicate convergente vers la zone traumatisée.

Lorsque le nerf est contus, il suffira de le libérer et de l'éloigner du foyer de fracture en l'enrobant dans une couche musculaire. Lorsqu'on se trouve en présence d'une section sans grosse perte de substance on suturera, après affranchissement soigneux des deux extrémités nerveuses, celles-ci en ayant soin de se conformer aux règles de la suture habituelle du névrilemme. Dans le cas de rupture sous-névrilemmatique du nerf, la conduite à tenir est toujours angois-

sante, car on ne peut savoir à priori si les lésions ne sont pas trop graves pour que les cylindraxs puissent retrouver leur route normale. Cependant, et c'est là encore que l'attente de quelques jours aura été utile, dès que le palper doux permet de sentir au niveau de la partie supérieure de la rupture une formation névromateuse si petite soit-elle, il ne faut pas hésiter à considérer le nerf comme anatomiquement sectionné, aviver le fragment distal et le fragment proximal jusqu'en tissu sain et rétablir la continuité du tube nerveux par une suture normale. Malheureusement, cette manière de faire entraîne toujours une perte de substance plus ou moins considérable et ces cas sont analogues à ceux où il y a rupture franche du nerf avec gros écart des extrémités sectionnées. Il est alors indiqué de faire le maximum pour réaliser une suture directe du nerf, c'est ce qui donne les meilleurs résultats. Il y aura même quelquefois avantage à raccourcir l'os pour pouvoir affronter les fragments. Ce n'est qu'en désespoir de cause que l'on pourra rétablir la continuité du nerf par une greffe. Il est juste de dire que dans les fractures fermées cette éventualité est exceptionnelle.

On devra donc toujours s'occuper d'abord des lésions nerveuses puisque parfois elles peuvent commander une action indirecte sur les extrémités osseuses. Mais étant donné que le foyer de fracture est ouvert, que l'on est à proximité des lésions osseuses, il sera également indiqué de profiter de l'intervention pour agir sur celles-ci : régulariser le foyer de fracture s'il y a de nombreuses esquilles, aviver les

fragments osseux si ceux-ci sont mal nourris, supprimer les interpositions musculaires ou fibreuses toujours possible.

Faut-il faire l'ostéosynthèse ? Oui. Sûrement, si l'on est obligé de raccourcir l'os pour faciliter la suture nerveuse. La synthèse pourra être faite ou non, lorsque les fragments sont bien coaptés et que la suture nerveuse est solide et ne tire pas. En tout cas, l'immobilisation plâtrée est de rigueur.

Lorsqu'on aura fait une synthèse osseuse métallique, il faudra enlever secondairement, dès qu'on le pourra, celle-ci sous peine de risquer des accidents souvent tardifs de fistulisation comme dans notre observation I. Autant qu'il est possible, cette seconde intervention sera pratiquée de préférence par le même chirurgien qui avait placé le matériel de suture. La formation d'un cal volumineux qui est presque le corollaire de cette complication, peut agir de façon défavorable sur le radial, même correctement suturé et régénéré. Des phénomènes de compression et de paralysie dus à ce nouveau mécanisme peuvent alors apparaître. C'est pourquoi il est prudent de les prévoir et d'enlever de façon préventive les corps étrangers qui ont servi à fixer l'os.

RÉSULTATS

Au bout de combien de mois, après suture d'un nerf, doit-on abandonner tout espoir de restauration et, par suite, considérer l'infirmité comme incurable? Habituellement un ou deux mois au plus après l'intervention le fourmillement (Tinel) apparaît au niveau de la suture et progresse régulièrement. Les mouvements sont au début faibles et mal assurés et le sujet doit faire une véritable rééducation fonctionnelle. Mais petit à petit l'adresse revient, les muscles recouvrent leur puissance et rétablissent intégralement la fonction dans cette circonstance. Il paraît impossible de fixer à l'avance la période d'attente après laquelle on peut conclure à l'incurabilité. Il y a, en effet, des restaurations qui s'annoncent bien et qui s'arrêtent; d'autres au contraire évoluent lentement et aboutissent à un résultat inespéré.

De même, dans les cas où l'on ne constate aucun symptôme de restauration, on ne pourra se prononcer sur l'incurabilité avant *deux années*, au minimum, écoulées depuis la date de la suture.

Les résultats de l'intervention sont un peu variables suivant les cas et selon les chirurgiens. Le résultat est presque toujours favorable quand le nerf est simplement comprimé ou enclavé : on se borne alors à libérer le nerf. Cette *libération*, opération très minutieuse, n'est vraiment légitime, que lorsqu'elle restitue un nerf mobile, souple et dans l'épaisseur duquel on ne trouve aucun obstacle à la régénération.

Les résultats seraient moins heureux en cas de sutures. Cependant, on peut affirmer, d'après la plupart des statistiques publiées, que presque toutes les *sutures* pratiquées en *bonnes conditions* sont suivies de succès.

Les statistiques de Tinel, portant sur 375 cas de sutures en bonnes conditions, fournit :

— Résultats excellents, 60 p. 100 des cas ;

— Résultats positifs mais incomplets, 25 p. 100 des cas — les insuccès ne représentent pas plus de 10 à 15 p. 100.

En outre, un certain nombre d'échecs doivent être attribués à des *résections trop parcimonieuses* et à des sutures mal faites.

Statistique de H. Delagenière (Thèse Maillard Jean, Paris, 1924). Sur 47 sutures radiales pratiquées *correctement*, il a obtenu 37 succès complets, soit 82,1 p. 100, 7 succès partiels et 3 échecs.

Pour 28 sutures *incorrectes*, il compte deux succès complets, 5 partiels et 21 échecs. Presque tous les échecs sont imputables à des greffes, sutures à distance, anastomoses et autres procédés que l'on doit abandonner.

OBSERVATIONS

OBSERVATION I

Ch... Georges, 29 ans, exerçant la profession de mécanicien, à Ouroux-sur-Saône, entre à l'Hôtel-Dieu, service de M. le Professeur Tixier, le 1^{er} septembre 1925. Il est envoyé par le Docteur Thibaudet, de Chalon-sur-Saône, parce qu'il présente une paralysie radiale consécutive à une fracture de l'humérus droit.

Son père est mort de congestion pulmonaire ; sa mère est vivante, en bonne santé. Rien à signaler dans ses antécédents personnels. Il est marié et a un enfant de un an, en bonne santé.

La fracture de l'humérus droit s'est produite dans un accident d'automobile et de motocyclette, le 21 juillet 1925 : elle semble s'être produite par choc direct. Le blessé est envoyé aussitôt à l'hôpital de Chalon.

Le lendemain, 22 juillet 1925, réduction de la fracture sous anesthésie et mise en plâtre. On ne parle pas de paralysie radiale. Vers le troisième jour, le plâtre, gênant le malade, est incisé et légèrement écarté. Deux jours après, le malade part chez lui. Il est revu par son médecin au bout d'un mois ; celui-ci constate une paralysie dans le domaine du radial. Le malade est renvoyé à l'Hôtel-Dieu de Lyon.

A l'entrée, le malade présente :

1° Un retard de consolidation de la fracture.

2° Une paralysie radiale nette : le blessé ne peut pas éten-

dre le poignet, il a la main pendante sur l'avant-bras, avec des mouvements réduits des doigts repliés dans le creux de la main.

3° Un atrophie du deltoïde (s'expliquant mal par l'accident) très accentuée, le moignon de l'épaule est complètement aplati et la saillie de l'acromion très prononcée.

La radiographie (2 sept. 1925), montre un déplacement angulaire du fragment inférieur en dedans et en arrière. Il n'y a pas de cal osseux, ni figure de pseudarthrose ; il doit s'agir d'un retard de consolidation.

Le 6 septembre 1925 : Examen électrique (sommaire) fait par M. le Docteur Froment. Le deltoïde se contracte bien (il s'agit donc d'une simple atrophie réflexe), le biceps également (il ne semble pas y avoir de paralysie du plexus). Le triceps se contracte, alors que les muscles de l'avant-bras innervés par le radial sont insensibles. La sensibilité est conservée dans le domaine du radial. Il semble qu'il y ait lésion du radial au niveau de la fracture, sans qu'on puisse dire s'il s'agit d'une compression ou d'une section.

Le 10 septembre 1925 : Examen électrique complet (Docteur Froment). Examen assez difficile, car le malade souffre dès qu'on le mobilise.

Paralysie radiale (nettement caractérisée) intéressant le triceps (hypoexcitabilité au courant faradique); les muscles de l'avant-bras (paraissant inexcitables au même courant).

Paralysie du musculo cutané : troubles des réactions électriques du groupe biceps et brachial antérieur.

Le deltoïde est un peu atrophie (hypoexcitabilité légère). Cette atrophie, au premier examen, avait été prise pour une atrophie réflexe surajoutée à la lésion du radial; mais, à tout bien considérer, les lésions nerveuses sont l'indice d'une lésion atteignant inégalement plusieurs des éléments du plexus brachial : à type tronculaire plutôt que radiculaire.

Le malade serait à revoir dans quelque temps.

Il semble, qu'au point de vue chirurgical, l'expectation s'impose ; en effet, les troubles électriques ne sont pas très marqués, sauf pour le radial à l'avant-bras, ce qui permet d'escompter une restauration spontanée au moins partielle.

Le 24 septembre 1925 : Le malade quitte l'Hôtel-Dieu, en

appareil plâtré qu'il gardera 1 mois. Il reviendra pour une opération ultérieure.

Le 18 janvier 1926 : Le malade revient dans le service. La fracture s'était consolidée. On avait enlevé l'appareil plâtré, quand, le 13 janvier, il a voulu lancer une petite balle, brusquement, son bras est retombé inerte, sans qu'il ait ressenti ni douleurs, ni craquements.

A l'examen, le malade présente une impotence fonctionnelle complète : peau normale, ni œdème, ni ecchymoses.

A la palpation : Mobilité anormale, mais la mobilisation est infiniment moins douloureuse, au dire du malade, que lors de la précédente fracture.

La paralysie radiale n'a pas rétrocedé; l'atrophie du deltoïde est toujours très accentuée.

Intervention : 21 janvier 1926. M. le Docteur Rochet, Mlle Weill.

Anesthésie générale : Chlorure d'éthyle, éther.

Incision brachiale externe, que l'on prolonge secondairement en arrière dans le sillon delto-tricipital. On trouve facilement le bout inférieur du radial dans la gouttière de torsion; mais il se prolonge en haut sous la forme d'un mince cordon fibreux qui doit faire craindre une section sous-névrilemmatique du nerf. La recherche de la portion supérieure saine est difficile, car l'humérus fracturé ne donne pas de points d'appui.

On trouve à la limite de la saine et de la portion rétrécie un névrome du volume d'une petite noisette. Il y a un écart de 3-4 cm. entre les deux bouts du nerf. On profite de la fracture pour raccourcir l'humérus et permettre une suture nerveuse bout à bout.

La fracture itérative humérale se trouve au-dessus du cal. L'os, à ce niveau, est poreux, blanchâtre, ne saignant pas à la coupe. Le raccourcissement osseux a l'avantage de mettre en présence les fragments que l'on avive en obliques et que l'on maintient avec une plaque de Tixier et 6 vis.

On pratique ensuite la suture nerveuse après avivement, jusqu'en tissu sain. Suture du névrilemme à la soie fine; un point de rapprochement total au catgut. La suture serait satisfaisante, mais elle tire un peu. On enfouit le nerf au milieu des éléments musculaires.

Suture totale des téguments.

Opération très longue et très pénible : deux heures et demie.

Immobilisation en plâtre pour éviter les tiraillements nerveux.

Le 23 février 1926 : Le malade quitte le service.

Le 6 mars 1926 : Ablation du plâtre. Cicatrisation de la plaie opératoire.

Ablation des crins. Le malade accuse des sensations de lancées dans le domaine antibrachial du radial. Sensibilité au tact normal dans ce domaine; sauf au niveau de la face dorsale externe du premier métacarpien. Motilité : 0.

On remet le malade en plâtre pour un mois.

8 novembre 1927 : Le malade vient à Lyon sur la demande qui lui a été faite. Depuis 20 mois, le malade n'avait pas donné de ses nouvelles. Il avoue lui-même que ce silence était volontaire, sachant très bien que, à son premier examen, on lui proposerait l'enlèvement de la plaque, et c'est cette nouvelle intervention qui l'effraie.

Le malade se déclare enchanté du résultat de son opération. Comme nous le verrons plus loin dans l'examen du Docteur Froment, les symptômes de paralysie radiale ont beaucoup rétrocedé et il est très peu gêné dans l'exercice de sa profession.

Depuis vingt mois, le malade n'a jamais souffert de son bras. Au mois de mars 1926, il avait ressenti quelques douleurs et quelques lancées dans le territoire du radial, mais depuis, l'indolence est complète.

L'incision opératoire est parfaitement nette, souple ; mais, et le fait est important à noter, depuis trois mois environ, une petite fistule est apparue, et cela sans aucun phénomène douloureux. Un jour, par hasard, le malade a découvert sur la face antérieure de son bras droit un petit point rouge, qui est devenu acuminé et qui a suppuré au bout de deux ou trois jours. Tous ces phénomènes se sont déroulés sans aucune douleur. De puis ce moment, par cet orifice suinte une ou deux gouttelettes de pus par jour, suintement minime ne nécessitant aucun pansement.

A l'examen du malade, on trouve : le bras droit légèrement atrophie et sur celui-ci le reliquat de la grande incision de

l'opération. Le point fistuleux se trouve sur la face antéro-externe, un peu en dehors de l'incision. Le raccourcissement du bras est de 1 cm.

8 novembre 1927 : Examen clinique (Docteur Froment) : « La discordance paraissant exister entre les constatations cliniques et les constatations chirurgicales ne sont pas aussi surprenantes qu'il semble. Tout ce que l'on pouvait dire au point de vue clinique c'est que les troubles de motilité ne se limitaient pas exactement au territoire du radial; et que, d'autre part, pour le domaine de ce nerf, ils ne se cantonnaient pas à la région innervée par le radial au-dessous de la gouttière humérale, puisqu'on constatait quelques signes de déficience du triceps. Il pouvait évidemment s'agir de deux choses : *a*) ou bien d'une lésion haute plexulaire ; *b*) ou bien de lésions complexes atteignant, d'une part, le radial au niveau de la fracture; d'autre part, intéressant aussi d'une manière ou d'une autre et le musculo-cutané, et le ou les rameaux nerveux du triceps qui quittent le tronc du radial plus haut. On s'était arrêté à la première hypothèse simplement parce qu'elle permettait d'expliquer d'un coup la totalité des troubles présentés.

Mais l'autre hypothèse, celle que vérifia l'intervention, était évidemment tout aussi rationnelle. On ne voit pas comment d'ailleurs un examen neurologique de quelque façon qu'il fut conduit, eut pu permettre de prévoir la constatation chirurgicale sans cause d'erreur possible. On peut même dire qu'un examen complet ici risquait plus, en constatant la complexité des faits, de conduire à une induction inexacte qu'un examen sommaire.

Quoi qu'il en soit, l'examen actuel permet de faire les constatations suivantes :

La corde du long supinateur, bien que moins saillante que de l'autre côté, est bien mise en évidence par le test de Duchenne de Boulogne (1).

Le test de la poignée de mains permet de sentir, bien que moins saillante également que de l'autre côté, la corde du deuxième radial externe ; le poignet ne capote pas, la main peut être étendue.

L'extension complète des doigts n'est pas possible lorsque

(1) Pour les tests, voir Bibliographie : J. Froment,

la main est complètement étendue; pour y parvenir, le malade doit, en diminuant l'extension de la main, la ramener dans le prolongement de l'avant-bras. L'écartement des doigts, la main étant à plat sur une table, ne fait pas apparaître, comme du côté sain, le gril des extenseurs.

Le pouce s'oppose (attitude du court abducteur) plus qu'il ne s'écarte. D'ailleurs, la tabatière anatomique ne se dessine pas nettement, surtout en ce qui concerne le long et court extenseur lorsque en maintenant le pouce on demande au malade d'écarter les autres doigts. Le signe de la tabatière anatomique est encore négatif.

En somme retour de la motilité indiscutable pour le long supinateur et les extenseurs du poignet; le mouvement de latéralité, toutefois, est toujours déficient, le cubital postérieur n'ayant pas récupéré encore complètement ses fonctions. Le retour de la motilité n'est pas encore net pour ce qui concerne tous les extenseurs des doigts.

Pour la sensibilité, on note de la disesthésie au niveau du premier métacarpien et du premier espace interosseux, dans le territoire cutané où se manifeste le plus nettement l'anesthésie radiale.

En résumé, restauration partielle indiscutable susceptible de s'accroître; les retours de motilité des nerfs périphériques ne pouvant guère être jugés qu'après un délai de deux ans au minimum.

9 novembre 1927 : Examen électrique (Docteur Contamin) :

Deltoïde : Réactions normales au galvanique et au faradique.

Biceps : Réaction lente au galvanique, hypoexcitabilité faradique.

Triceps : Réaction normale au galvanique, hypoexcitabilité faradique.

Supinateurs : Réactions normales.

Extenseurs communs des doigts : Hypoexcitabilité faradique; petite secousse au galvanique.

Il en est de même pour les muscles de l'éminence thénar.

Par rapport aux examens antérieurs, le deltoïde et le triceps semblent avoir récupéré une excitabilité électrique normale. Le triceps, brachial antérieur, et les muscles du territoire du radial à l'avant-bras et à la main, présentent actuelle-

ment une simple hypoexcitabilité faradique avec secousse conservée au galvanique qui semble indiquer un retour possible à un état normal.

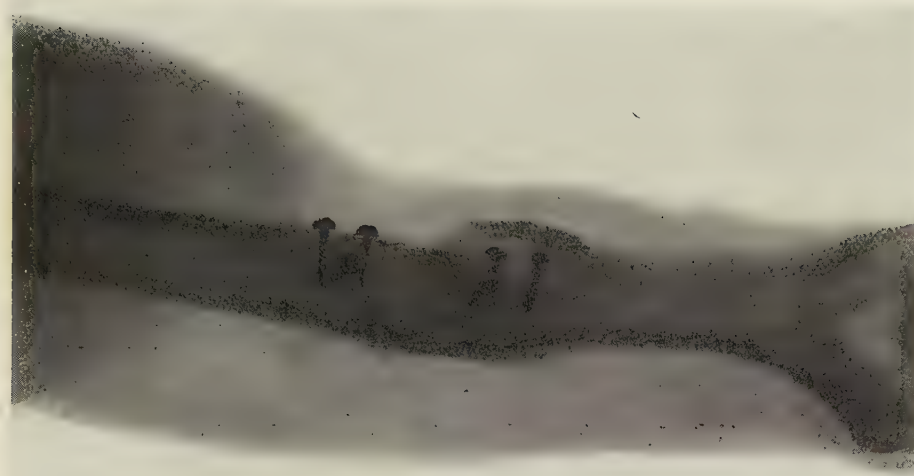
9 novembre 1927 : Radiographie.

Au niveau de l'ancien foyer de fracture, des productions ostéophytiques nombreuses sont apparues, déterminant la production d'un cal hypertrophique tendant à enserrer et à masquer le matériel métallique de suture.



Ch... Georges,

25 Septembre 1925.



Ch... Georges,

9 Novembre 1927

OBSERVATION II

Dun... Marie, 60 ans, entre à la salle Sainte-Anne, service du Professeur Tixier, le 13 janvier 1926, venant de Saint-Sorlin-en-Bugey. La veille, la malade a fait une chute dans un escalier, elle est tombée sur le poignet gauche et a perdu connaissance.

A son entrée, la malade présente une plaie superficielle du cuir chevelu que l'on explore immédiatement : on ne remarque rien d'anormal. On suture immédiatement. Au niveau du membre supérieur gauche, on constate deux fractures : l'une à la partie moyenne de l'humérus, avec mobilité anormale et crépitation; l'autre à l'extrémité inférieure du radius sans lésions du cubitus. Dos de fourchette. Ascension de la styloïde radiale. Mobilité anormale dans le sens antéro-postérieur. On ne remarque pas de troubles vasculaires.

Par contre, les troubles nerveux sont importants. On relève tous les signes d'une paralysie radiale. La malade a la main en flexion, l'extension est impossible. L'impossibilité de ce mouvement n'est pas dû à la fracture radiale, car si on immobilise le foyer de fracture, l'extension demeure impossible. De plus, on remarque des troubles de la sensibilité dans le domaine du radial. Diagnostic : lésion du nerf radial dans la gouttière de torsion. Mise en place d'un plâtre huméral et radial.

Le 11 février 1926 : Ablation du plâtre.

1° Humérus : La mobilité anormale persiste, mais la douleur à la mobilisation indique un retard de consolidation et non une pseudarthrose.

2° Radius : Persistance de la mobilité anormale douloureuse.

Ce même jour, mise en place d'un nouveau plâtre huméral et radial. Deux radiographies prise les 15 janvier et 8 février 1926 montrent, au niveau de l'humérus gauche, une double fracture. Le fragment intermédiaire est volumineux et mesure environ 10 à 12 centimètres. L'extrémité inférieure de ce fragment, taillée en bec de flûte, est située un peu au-dessous de

la portion moyenne de l'humérus. Quant à l'extrémité supérieure de ce fragment intermédiaire, il est taillé en spirale. Il commence sur le côté interne de l'humérus, au niveau de l'union de la partie moyenne et du tiers supérieur de l'os, pour se terminer très obliquement au niveau de la tête humérale.

Le 23 mars 1926 : La malade revient dans le service qu'elle avait quitté le 23 février. Les signes de paralysie radiale persistent au maximum : phénomènes moteurs au complet, troubles trophiques, œdème de la main, articulation carpienne douloureuse et épaissie. Il faut agir.

Intervention le 23 mars 1926 (Professeur Tixier, MM. de Rougemont, Jouve) :

Premier temps : Immense incision de la face postéro-externe du bras gauche, allant du bord postérieur du deltoïde au bord antérieur du long supinateur. On recherche le bout supérieur du nerf. C'est une tâche longue et difficile, par le fait que le tiers supérieur du bras est absolument modifié comme structure anatomique par l'existence d'un cal. On arrive cependant à découvrir le nerf radial qui est enserré dans une gangue fibreuse épaisse et qui s'engage dans une tranchée osseuse creusée à la partie externe du cal. Il serait imprudent de vouloir, au travers de ce cal, retrouver le segment inférieur.

Deuxième temps : Au tiers inférieur du bras sur le bord antérieur du long supinateur, on découvre le radial qui est œdématisé, rouge mais indemne.

Troisième temps : En creusant dans le tissu scléreux du périoste épaissi, et dans le cal, on arrive à séparer de l'os le segment intermédiaire qui apparaît sous la forme d'un névrome avec périnévrome dur, blanc et fibreux. A la palpation, on n'a cependant pas la certitude qu'il y ait destruction complète du nerf et qu'il existe une véritable cicatrice. Aussi, on se décide, après avoir réséqué partiellement le périnévrome, à respecter la continuité nerveuse et à isoler simplement le nerf de la surface osseuse sous-jacente en glissant sous lui un lambeau musculaire emprunté au deltoïde.

Suites opératoire normales.

Le 16 avril 1926, la malade quitte le service. En mai, on ne note aucun retour des mouvements. La malade est envoyée au

Docteur Noël Contamin. La malade vient à Lyon une fois par semaine pour y subir un traitement électrique.

Vers le 15 août, quelques mouvements réapparaissent. La malade commence à travailler vers la fin août. En septembre, l'amélioration est telle que la malade peut reprendre progressivement ses occupations. Vers le 15 octobre, la malade est guérie.

18 novembre 1927 : La malade vient ce jour à l'Hôtel-Dieu sur la demande qui lui a été faite. Elle se déclare enchantée de son opération et se réjouit de l'heureux résultat de celle-ci. Depuis bientôt un an, elle peut accomplir, comme avant son accident, tous ses travaux habituels. Elle se déclare nullement gênée en aucun mouvement.

Actuellement, le bras est normal. On retrouve, sur le côté postéro-externe du bras gauche, l'immense incision de recherche du radial. Pas d'atrophie. Les mouvements de l'épaule et du coude sont parfaitement exécutés. Tous les mouvements, qui sont sous la dépendance du nerf radial, sont normaux. A la demande du Professeur Tixier, la malade est montrée au Docteur Froment.

Le 18 novembre 1927 : Examen du Docteur Froment.

La malade, à l'heure actuelle, étend bien sa main et ses doigts, elle écarte son pouce dans le plan des autres doigts, un peu incomplètement pour ce qui concerne la phalange basale ; mais cette abduction incomplète paraît tenir à l'atrophie du court abducteur qui semble contribuer physiologiquement à achever le mouvement d'abduction. On est frappé d'ailleurs des troubles de l'opposition. L'opposition du petit doigt se fait trop au ras de la main. L'opposition à l'extrémité de l'index, fléchi à angle droit sur la main, est impossible ; la malade atteint à peine la première articulation métacarpo-phalangienne. Ces phénomènes semblent trop marqués, pour tenir au déficit thénarien que peut entraîner la perte de l'innervation par le rameau de Lejars. Ils semblent impliquer l'existence concomitante d'une lésion du médian que l'anesthésie décrite par la malade au début de sa blessure paraît confirmer. Elle avait, en effet, disait-elle, une anesthésie complète du pouce et de l'index, face dorsale et face palmaire, ce qui excède beaucoup le territoire du radial. Il est vraisemblable que la paralysie associée du médian vient de la fracture

de l'avant-bras. L'absence d'anesthésie actuelle paraît exclure toute section natomique.



Dun... Marie.

15 Janvier 1926.

CONCLUSIONS

I. — Les paralysies radiales immédiates compliquant les *fractures fermées* de la diaphyse humérale sont relativement fréquentes.

II. — Les lésions anatomiques du nerf sont par ordre de gravité croissante : la simple contusion, la compression, la section sous-névrilemmatique, la section vraie avec écart plus ou moins marqué des extrémités nerveuses.

III. — Malheureusement, au point de vue clinique, il n'y a pas de tests véritables qui permettent de différencier les paralysies radiales dues à la simple contusion nerveuse guérissant spontanément avec les autres lésions du nerf qui ne peuvent guérir que par le traitement sanglant.

IV. — Ce traitement devra être *précoce*, mais pas immédiat. Si l'état du malade le permet, il semble que la période optima pour l'opération se compte à partir du 15^{me} jour ; période où les lésions osseuses et

périosseuses commencent à s'atténuer et à se stabiliser.

V. — L'intervention est toujours délicate. Elle commencera par une *très grande incision* des parties molles qui, seule, permet la découverte prudente des lésions et la recherche du nerf à distance du point lésé au-dessus et au-dessous.

V. — Les lésions nerveuses étant traitées (libération, suture, isolement), la conduite à tenir vis-à-vis de la fracture est variable suivant les cas. Assez souvent, on sera obligé de faire une ostéosynthèse, mais pas forcément.

VII. — Quand on aura fait une ostéosynthèse, il faudra toujours *enlever* le matériel de suture métallique dès que la solidité du bras sera obtenue. Ceci, afin d'éviter les complications secondaires toujours possibles avec un matériel de suture non résorbable.

Vu :

Le Président de la Thèse :

TIXIER.

Vu :

Le Doyen :

J. LÉPINE.

Vu et permis d'imprimer :

Lyon, le 19 Novembre 1927.

**LE RECTEUR DE L'ACADÉMIE,
PRÉSIDENT DU CONSEIL DE L'UNIVERSITÉ
J. GHEUSI.**

BIBLIOGRAPHIE

- AVÉZOU. — Lésions nerveuses dans les fractures du membre supérieur. *Thèse Paris*, 1879.
- ATHANASSIO BENISTY (Mme). — Formes cliniques des lésions des nerfs. Traitement et restauration des lésions des nerfs.
- BAC. — De la paralysie radiale dans les fractures de l'humérus. *Thèse Lyon*, 1911.
- BÉRARD et MÜLLER. — *Revue de Chirurgie*, 1905, tome I.
- BERGER (P.). — Paralysie du nerf radial et accidents du travail. *Bull. Méd. Paris*, 1905.
- BEAUGRAND. — Lésions traumatiques des nerfs, *Thèse Strasbourg*, 1864.
- BLANCHERIE (De la). — De l'enclavement du nerf radial dans le cal de l'humérus. *Thèse Paris*, 1880.
- BLENCKE. — Über Lähmungen des nervus radialis nach oberarmfraktur und über die Behandlung derselben durch operation (janvier 1903).
- BOULARAN. — De la compression des nerfs du membre supérieur à la suite des fractures. *Thèse Paris*, 1884.
- BROCA et MOUCHET. — Complications nerveuses des fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus. *Revue de Chirurgie*, 1899, tome XIX, p. 701-745.
- RESWALD BROWN. — *California State Journ. of Med.*, août 1910, vol. VIII, n° 2, p. 261-263.
- Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris*, 1904, Schwartz, Quénu Reclus.

Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris :

Séance 18 octobre 1911, Schwartz (Ed.).

Séance 25 octobre 1911. De l'intervention précoce dans les fractures du bras compliquées de paralysie radiale. Morestin.

Discussion : MM. Quénu et Savariand.

Séance du 8 novembre 1911. Jeanne.

Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris. —

Séance 14 février 1912, Ferraton.

Bulletins et Mémoires de la Société de Chirurgie de Paris :

Séances 22 mai et 19 juin 1926. Les fractures de l'humérus avec paralysie radiale immédiate. Anselme Schwartz.

Discussion : Chifoliau, Albert Mouchet, Dujarrier, Lapointe.

Séance 29 mai 1926. Roux Berger.

Séance 26 juin 1926. Dujarrier.

CHARRIER. — Traitement des plaies du nerf radial. *Thèse Paris*, 1918.

CUNÉO. — Maladies des nerfs. *Nouveau traité de Chirurgie*, Le Dentu et Delbet, 1911, fasc. X.

DIEHL. — Du traitement de la paralysie radiale traumatique, suite de fracture de l'humérus. *Thèse Paris*, 1905.

DEJERINE (M. et Mme) et MOUZON. — Les lésions des gros troncs nerveux des membres par projectiles de guerre. Les différents syndromes cliniques et les indications opératoires. *Presse Médicale*, 1915, n^{os} 20, 31 et 40.

DUFOUR (Pierre). — Contribution à l'étude des paralysies radiculaires du plexus brachial, électro-diagnostic, électro-pronostic, traitement. *Thèse Lyon*, 1910.

DUROUX. — Des compressions nerveuses. *Province Médicale*, n^o 12, 22 mars 1913, p. 127.

DUROUX et CONVERS. — Paralysies nerveuses dans les fractures. *Province Médicale*, 1910, n^o 53.

FRANKE. — Opérations pour paralysies traumatiques du radial. *Berliner Clinische Wochenschrift*, 1897.

FROMENT (J.). — Paralysies des nerfs moteurs, tome VI. Neurologie. *Traité de Pathologie Médicale* (Sergent, Ribadeau, Dumas et Babonneix).

JABOULAY. — *Concours Médical*, n^o 48, 1910.

- KISSELKOFF. — Paralysie traumatique du nerf radial dans la fracture de l'humérus. *Thèse Lille*, 1900.
- LANCE. — *Paris Chirurgical*, novembre 1911.
- Des indications opératoires dans la paralysie radiale compliquant les fractures de l'humérus. *Gazette des Hôpitaux*, n° 141, 12 décembre 1911.
- LANNOIS et LEJARS. — Résultats des opérations libératrices du nerf radial à la suite des fractures de l'humérus. *Revue de Chirurgie*, 1903, p. 574.
- LE CHAIX. — Paralysies du nerf radial liées aux fractures de l'humérus. *Thèse Paris*, 1899.
- LEJARS. — *Traité de Chirurgie d'urgence*, 7^e édition, 1913, p. 927.
- LÖBKER. — Über die Kontumitätsresektion den Knochen behufs Ansführung sekundärer Schnen und Nerven-naht. *Centralblatt f. Chir.*, 1884, n° 50, p. 841.
- MONDAN. — Des paralysies du nerf radial dues aux fractures de l'humérus. *Revue de Chirurgie*, 1884, p. 196.
- MAILLARD (Jean). — Contribution à l'étude de la Chirurgie du nerf radial. *Thèse Paris*, 1924.
- MASSART (Raphaël). — Le traitement chirurgical de la paralysie radiale traumatique par la transplantation tendineuse. *Thèse Paris*, 1918.
- MOUCHEKATENBLITTE. — Contribution à l'étude des paralysies radiales immédiates dans les fractures de la diaphyse humérale. *Thèse Paris*, 1914.
- MOREAU. — Contribution à l'étude des paralysies radiales immédiates compliquant les fractures de la diaphyse humérale. *Thèse Paris*, 1913.
- OLLIER. — *Traité des Résection*, tome II, p. 173.
- Paralysies suites de fractures; traitement chirurgical. *Gazette Médicale de Lyon*, 1863, p. 539 à 542.
- RASSE. — Fracture comminutive de l'humérus par balle M. avec destruction du nerf radial. *Gazette des Hôpitaux*, n° 141, 12 décembre 1911, p. 339.
- REUILLET. — Etude sur les paralysies du membre supérieur liées aux fractures de l'humérus. *Thèse Paris*, 1869.
- RIETHUS. — Über Verbetzungen des Nervus Radialis bei Humerus frakturen und ihre Operat. Behandlung. *Bertrage f. Klin. Chir.*, t. XXIV, h. 3.
- ROCHET (Philippe). — Paralysie radiale de type complexe

- dans une fracture fermée de la diaphyse humérale. *Société de Chirurgie de Lyon*, 17 novembre 1927.
- ROSNOBLET. — Résultats éloignés de l'intervention chirurgicale dans les sections anatomiques complètes du nerf radial en chirurgie de guerre. *Thèse Lyon*, 1918.
- SCHWARTZ (A.). — Traitement des fractures fermées de l'humérus compliquées de paralysies radiales immédiates. *Paris Médical*, 26 avril 1913.
- SCHWARTZ (A.) et KUN. — Découverte du nerf radial au bras. Technique opératoire. *Revue de Chirurgie*, 1912, n° 6.
- SCUDDER (Charle L.) et WALTER (E. Paul). — Publications of the Massachusetts gen. Hosp. Boston, octobre 1910, vol. III, p. 308.
- TANTON. — Nouveau traité de chirurgie. Le Dentu et Delbet, Fractures, tome I, p. 693 et 704.
- TINEL. — Les blessures des nerfs. Masson, 1916, p. 299.
- TILLAUX. — Des affections chirurgicales des nerfs. *Thèse d'Agrégation*, 1866.
- TIXIER. — Du traitement des pendarthroses à la phase de suppuration. *Bull. Soc. Chir.*, 1917, p. 274.
- TRÈVES. — Etude sur les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus chez l'enfant. *Thèse Paris*, 1911.
- TRANCHANT. — Paralysie traumatique du nerf radial. *Thèse Paris*, 1873.
- VENNAT. — Contribution à l'étude de la paralysie radiale consécutive aux fractures de l'humérus chez l'enfant. *Thèse Lyon*, 1900.
- VRIGNAUD. — De la paralysie radiale traumatique. Son traitement. Indications de l'intervention opératoire. *Thèse Bordeaux*, 1913.
- WEIR (Mitchell). — Des lésions des nerfs et de leurs conséquences, 1874.

